Lane Medical Library

Ueber Periarteriitis nodosa.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

Von

Hermann Datnowski
aus Schawli (Russland).

Tag der Promotion: 28. Mai 1909.

Berlin 1909
Druck von Emil Ebering
Mittelstraße 29.

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. His.

Meinen teuren Eltern.

Im Jahre 1866 haben Kußmaul und Maier über eine bis dahin unbekannte Krankheit berichtet, die sie bei einem 27 Jahre alten Schneider beobachtet hatten. Derselbe befand sich auf der Wanderschaft und war bis acht Tage vor seiner Aufnahme in die Medizinische Klinik zu Freiburg gesund gewesen. Die Krankheit begann mit Diarrhöen, Frösteln, Schweißen und einem Gefühl von Eingeschlafensein an den Fingern. Bei der Untersuchung des Kranken fiel sofort ein äußerst hochgradiger „chlorotischer Marasmus" auf. Die Temperatur war meist normal, der Puls ohne nachweisbare Veränderungen am Herzen beschleunigt, vom ersten Tage an wurde in dem verminderten Urin Blut und viel Eiweiß nachgewiesen, sowie zahlreiche isolierte Nierenepithelien, Epithelzylinder und Fibrinzylinder. Während des Aufenthaltes im Spital entwickelte sich rasch an beiden Armen eine Lähmung der langen Fingerbeuger und der Muskeln des Daumenballens, die später auch auf andere Muskelgebiete fortschritt. Zugleich wurden die Muskeln der Sitz heftiger Schmerzen, die sich sowohl spontan als auch auf Druck einstellten. An einzelnen Stellen der Haut bestand Anaestesie, an anderen Hyperaesthesie. Außerdem klagte der Patient viel über Kreuzschmerzen und namentlich über Leibschmerzen, die kolikartig waren und hauptsächlich die Gegend von einem Hypochondrium quer herüber zum anderen einnahmen. Während des Aufenthaltes in der Klinik bestand abwechselnd Obstipation und Diarrhöe. Vier Wochen nach der Aufnahme entdeckte man unter der Haut des Bauches und der Brust kleine erbsengroße Knötchen. Vier Tage später erfolgte der Tod.

Die Sektion ergab an Gehirn und Rückenmark nichts Abnormes. In allen Muskeln mit Ausnahme des Gesichts, und ebenso überall im Unterhautzellgewebe fanden sich an den feineren Arterien knospenartig aufsitzend kleine Knötchen von Mohnsamen- bis Hanfkorngröße. Die Lungenarterie war frei, dagegen wurden an den Bronchialarterien einige Knötchen nachgewiesen. Starke, zum Teil strangartige Verdickungen wiesen die Verzweigungen der Koronararterien auf. In der Intima der Aorta nur ganz leichte atheromatöse Veränderungen. Die arteria hepatica zeigte in ihren Verzweigungen ebenfalls diese knötchenförmigen Verdickungen; ganz imprägniert war mit solchen zum Teil eben sichtbaren Knötchen die Schnittfläche der Milz, ebenso waren sie zahlreich an den Verzweigungen der arteria renalis, am hochgradigsten war aber die Veränderung an und in der Wand des Dünn- und Dickdarms. Auch in der Serosa des Magens fehlte sie nicht. Die Darmschleimhaut zeigte neben kapillären Hämorrhagien die Zeichen einer Enteritis, zum Teil mit Verschorfungen und Geschwüren.

Die mikroskopische Untersuchung ergab eine starke zellige Wucherung im Bereiche der Media und Adventitia, während die Intima entweder frei oder nur sekundär verändert war. Zwischen den zelligen Wucherungen trat auch schon fibröses Gewebe auf. Ein Teil der befallenen Arterien war aneurismatisch erweitert, andere zeigten ein normalweites Lumen oder, meist im Zusammenhang mit Trombenbildung, eine Verengerung.

Bei der Erörterung der Natur dieser Erkrankung kommen die Verfasser zu keinem bestimmten Resultat. Auf Grund der histologischen Veränderungen schließen sie Tuberkulose und multiple Sarkomatose aus. Die Veränderungen im Darm sehen sie als sekundäre, durch die Behinderung der Zirkulation in den Arterien bedingte an, während sie für die Nephritis als möglich zugeben, daß hier

das primäre, unbekannte Irritans gleichzeitig auf Nierenarterien und Nierenparenchym gewirkt habe.

Diese eigentümliche Krankheit belegte Kußmaul mit dem Namen „Periarteriitis nodosa". Es stellte sich nun bald heraus, daß Einiges von derselben schon bekannt, aber nicht entsprechend gewürdigt und in den richtigen Zusammenhang gebracht worden war. Schon 1810 hatte Pelletan eines Mannes erwähnt, der nach längerer Kachexie, verstorben, 63 Aneurysmen an den verschiedensten Arterien darbot; 1852 hatte Rokitansky den auffallenden Befund eines 23 jährigen Mannes mitgeteilt, der nach mehrmonatlicher Krankheit unter ähnlichen Erscheinungen, wie der früher beschriebene Fall von Kußmaul zugrunde ging und nun bei der Sektion zahllose Aneurysmen an den meisten kleinen Arterien, nur nicht jenen des Gehirns aufwies. Nach Kußmaul sind 17 Fälle in der Literatur veröffentlicht worden. Ich werde in kürze den Verlauf der publizierten Fälle wiedergeben.

1. Fall (Rokitansky u. Eppinger).

Es handelte sich um einen 23 Jahre alten Mann, der nach 12tägigem Krankenlager, zum Exitus kam. Die Sektion ergab allgemeine hochgradige Atrophie, Oedem des Gehirns und der Lunge, multiple akute Leberabszesse, perisplenale Peritonitis, dysenterische Geschwüre des Colon descendens. Sämtliche Arterien, außer der Aorta, ihrer größeren Aeste und der Hirnarterien, mit zahlreichen länglichen und runden, hirsekorn- bis haselnusgroßen Aneurysmen besetzt, die von Fibringerinseln ausgefüllt sind. Die von Eppinger vorgenommene mikroskopische Untersuchung hatte folgendes Resultat ergeben. Sämtliche Aneurysmen haben das gemeinsame, daß sie Ausbuchtungen des Lumens an streng umschriebenen Stellen der einzelnen Arterien darstellen, die sich durch deutliche Grenzen von dem Lumen der zugehörigen Arterien unterscheiden. Die Intima und Adventitia der Arterien gehen kontinuierlich in die Wandungen des

Aneurysma über, während die Elastica und Muscularis an der Grenzstelle zwischen dem Lumen der Arterie und dem des Aneurysma aufhören, resp. zerrissen erscheinen. Die Wand des Aneurysma besteht immer aus hochgradig verdickem Intima und der von außen innig anliegenden Adventitia. In den fertigen Aneurysmen gestaltet sich die Intimaschicht des Sackes zwar verschieden, aber diese Verschiedenheit bezieht sich nur auf die Entwicklungsstufe der hyperplastischen Wucherung des Intimagewebes überhaupt und hängt auch ab von der Zusammensetzung der Intima selbst. In der Adventitia wurde an vielen Stellen, aber durchaus nicht konstant, namentlich ohne bestimmte Beziehung zur Größe des Aneurysma, eine Wucherung von echtem Granulationsgewebe gefunden mit diffuser Ausbreitung; dasselbe war offenbar in der Adventitia selbst entstanden und war bald zwischen dieser und der Adventitia gelegen, bald lag es in den Außenschichten der Adventitia und strahlte von hier in die nächste Umgebung aus.

In den Arterien selbst, außer dem Bereich der Aneurysmen, boten Muscularis und Elastica „nie und nirgends“ Veränderungen.

2. Fall (Kußmaul u. Maier).

Dieser zweite Fall, den Kußmaul und Maier zu beobachten Gelegenheit gehabt haben, ist der einzige von den beschriebenen Fällen, der geheilt entlassen wurde. Diesmal handelt es sich wiederum um einen jungen Mann, (28 J.), der mit starkem Fieber erkrankt ist. Patient war sehr schwach, anämisch, hatte Oedeme und klagte über Druckgefühl in den Hypochondrien und dem Epigastrium. Während des Krankenhausaufenthaltes haben sich eingestellt: ausgedehnte, schmerzhafte Lähmungen und Muskelatrophie der unteren Extremitäten. Alle Erscheinungen sind am Schlusse der langen Krankheit (ca. 6 Jahre) zurückgegangen, und, wie gesagt, der Patient ist gesund geworden. Im Krankenhause ist dem

betreffenden 1 qcm aus dem M. gastrocnemius zu mikroskopischen Untersuchung herausgeschnitten worden. Es hat sich dabei folgendes ergeben. Zenkersche Degeneration der Muskulatur. An den kleineren Arterien umschriebene Erweiterungen. Adventitia und Media verdickt. Kapillaren bisweilen stark fettig degeneriert, ihre Wände auf weite Strecken von Kernchenhaufen infiltriert. Keine Thrombosen. Intima in allen untersuchten Arterien intakt.

3. Fall (Zimmermann).

Zimmermann berichtet über eine 46 jährige Waschfrau, Mutter mehrerer gesunder Kinder, welche an Varicen und chronischen Unterschenkelgeschwüren litt. Mitte Februar 1873 suchte sie wegen reißender Schmerzen an den unteren und oberen Extremitäten sowie heftiger Leibschmerzen das Krankenhaus auf. Sie klagte über große Mattigkeit und kolikartige Schmerzen im Unterleib. Der Leib war sehr druckempfindlich. Unter öfterem Erbrechen, großer Mattigkeit, Gliederschmerzen, Auftreten von Blutungen unter der Haut der unteren Extremitäten verschlechterte sich ihr Zustand immer mehr, bis sie Ende Mai 1873 an Collaps zugrunde ging. Die Temperatur war während der letzten Zeit auf 40^0 gestiegen, der Puls war immer sehr frequent, zuletzt 138. Bei der Sektion fanden sich ungefähr 150 nekrotische Stellen in der Wand des Dünndarms, von denen einige zum Durchbruch in die Bauchhöhle und somit zu eitrig-fibrinöser Peritonitis geführt hatten. Entsprechend diesen Stellen, doch auch an solchen die weniger oder gar nicht verändert erschienen, beobachtete er eine Veränderung der kleinsten Arterien des Mesenteriums, während die größeren, sowie die übrigen Arterien des Körpers frei waren. Nur die Kranzarterien des Herzens waren stark geschlängelt.

Er hält diese Erkrankung wegen der dabei aufgetretenen Hautblutungen für Morbus Maculosus Werlhofii und meint, daß die Veränderungen an den Gefäßen vielleicht damit im

Zusammenhang stehen. Jedenfalls sind diese als Ursache der nekrosierenden Enteritis anzusehen. Aus der Beschreibung erhellt zweifellos der Zusammenhang mit der Periarteriitis nodosa, wobei die Veränderungen nur an den kleineren Mesenterialarterien aufgetreten sind und zu so ausgesprochen degenerativen Prozessen in der Darmwand geführt haben.

4. Fall (Wagner).

Dieser Fall ist zur Sektion gekommen mit der Diagnose: „eigentümliche, wahrscheinlich kroupös-diphteritische Darmaffektion". Es handelte sich um einen vorher stets gesunden Mann, der mit Steifigkeit, Anschwellung und Schmerzen des rechten Fußgelenkes, ferner mit zahlreichen, stellenweise zusammenfließenden Hauthämorrhagien und mit intensiven Leibschmerzen und dünnen Ausleerungen erkrankte.

Bei der Sektion fanden sich im Dünndarm zahlreiche, mehr oder weniger dicht gedrängte, bis 3 cm große Stellen, welche weder Schleimhautfalten noch Zotten zeigten und mit oder ohne Grenze in diese scheinbar normale oder in den Zotten etwas geschwollene Schleimhaut übergingen. Ein Vergleich mit dem oben beschriebenen Fall zeigt, daß zwischen beiden eine außerordentlich große Aehnlichkeit vorhanden ist. Abweichend erscheint nur, daß im zweiten Falle bloß die Schleimhaut nekrotisiert, und daß an den Gefäßen in der Umgebung der Substanzverluste eine wesentliche Abnormität nicht nachgewiesen werden konnte. Wenn in diesem Fall indessen auch die eigentümliche Enartung der Gefäße vermißt wird, so folgt daraus durchaus noch nicht, daß sie überhaupt nicht vorhanden war; denn es liegt hier, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, ein fast abgeheilter Prozeß vor.

5. Fall (Kondrat).

Dieser Fall ist von Eppinger in seiner Monographie

über Aneurysmen unter dem Abschnitte „kongenitale Aneurysmen“ näher beschrieben worden. An dieser Stelle erwähnt Eppinger zwei Fälle, von denen der eine der bereits beschriebene von Rokitansky ist, der andere ein zehnjähriges Mädchen betrifft, das unter allgemeinem Marasmus gestorben ist. Die histologischen Befunde der beiden Fälle stimmen im allgemeinen überein; nur darin bestand ein Unterschied, daß im zweiten Falle am Uebergang der Arterienwand in die Aneurysmenwand zwar gerade wie im ersten immer die Elastica abgesetzt war, daß dagegen die Muskularis noch auf eine kurze Strecke zwischen der Intima und Adventitia-Schicht des Aneurysmahalses fortsetzte.

6. Fall (Chwostek u. Weichselbaum).

Ein 23jähriger Soldat erkrankte plötzlich unter Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen. Die Pupillen reagierten wenig, die Dornfortsätze der oberen Halswirbel waren gegen Druck sehr empfindlich, die Temperatur war, soweit Messungen vorgenommen wurden, leicht erhöht. Weiterhin traten Nackenkontraktus, Parese der Fazialis, sowie der rechtsseitigen Extremitäten auf, wozu sich die Lähmung des linken N. oculomotorius gesellte. Der Tod erfolgte zwei Monate nach Beginn der Erkrankung, und als Ursache der Gehirnsymptome wurde bei der Sektion ein ein 2 cm im Durchmesser haltendes Aneurysma der Art. profunda cerebri sinistra gefunden, welches auf den Hirnschenkel drückte. Außerdem aber ergab sich bei der Sektion das Vorhandensein zahlreicher Aneurysmen verschiedener anderen Gehirnarterien, sowie der meisten übrigen Körperarterien, von den mittelgroßen Gefäßen an bis herab zu den Arterien von der Größe der Aa. Lumbales; so zeigten derartige Aneurysmnen namentlich die Kranzarterien des Herzens, die A. hepatica, pancreatico-duodenalis, colica media, mesenterica superior, splenica, cruralis, poplitea, brachialis, mammaria interna, thyreoidea inf. etc. Es ist jedoch zu bemerken,

daß in diesem Falle die Aneurysmen bei weitem nicht so zahlreich waren, wie die Knötchen bei der Beobachtung von Kußmaul. Immer waren die Aneurysmen an den Abgangsstellen der betreffenden Gefäße gelegen.

7. Fall (Meyer).

Ein 24½ jähriger Sergeant, der in Baccho et Venero ein sehr ausschweifendes Leben geführt, acquirierte vor Jahresfrist Gonorrhoe und Syphilis, infolgedessen er seine frühere blühende Gesundheit immer mehr und mehr verlor. Anfangs waren seine Hauptbeschwerden heftige rheumatoide Schmerzen im Nacken, Kreuz und in den Waden, wozu ein kurzdauerndes Fieber und intensive Schmerzen in der Magengegend hinzutraten. Diese oft äußerst heftigen Schmerzen beherrschten in der Folgezeit das ganze Krankheitsbild. Dabei nahm der Verfall der Kräfte und die Anaemie in hohem Grade zu und nachdem in der letzten Zeit immer reichlich Eiweiß im Urin aufgetreten war, trat plötzlich der Exitus nach im Urin aufgetreten war, trat plötzlich der Exitus nach etwa sechs- bis achtmonatlicher Krankheitsdauer ein. Der Sektionsbefund wies hochgradige Alteration der arteriellen Gefäße auf. Während die Hauptstämme frei von jeder Affektion sind, traten an den kleinen Arterien fast aller Körperteile ausgedehnte Veränderungen auf, die teils nur in derber Verdickung des Arterienrohres, wie an den Kranzarterien des Herzens, teils in Aneurysmen bestehen. Die kleineren Muskelarterien zeigen aufs deutlichste, daß die Verdickungen und Aneurysmen hart am Abgange kleiner Aeste sitzen und zwar so, daß der kleinere Ast umfaßt wird . Gehirn und Lungen sind frei.

8. Fall (Morley u. Fletcher).

Es handelte sich um eine 49 jährige Bauerswitwe, die vier gesunde Kinder hatte. Sie wurde am 14. Juni 1889 in die medizinische Klinik zu Freiburg aufgenommen und gab

an, daß ihre Krankheit vor 4—5 Wochen mit Schwäche in den Beinen begonnen habe. Anamnestische Nachforschungen nach Syphilis fielen negativ aus. Die Kranke fieberte ziemlich stark und hatte namentlich über hochgradige Schwäche zu klagen. Der Harn enthielt eltwas Alb. Gegen Ende des Lebens nahm die Schwäche noch zu, während gleichzeitig Oedeme auftraten. Eine Zeitlang hatte Diarrhoe bestanden. Der Tod erfolgte am 7. Juli, so daß die Dauer der Krankheit auf acht Monate zu berechnen ist.

Als wichtigste Veränderung fanden sich bei der Sektion den verschiedensten mittelgroßen und kleineren Arterien aufsitzend weißliche Knötchen, die am zahlreichsten, ganz dicht nebeneinanderstehend, im Mesenterium, dann aber auch im Epicard, in der Milz, in der Schleimhaut des Darmes und Magens, sehr ausgesprochen auch auf dem Durchschnitt der Niere, zur Beobachtung kamen. Auch in der Kapsel der Leber und auf dem Durchschnitt, sowie in der Wand der Gallenblase wurden sie nicht vermißt. Aneurysmatische Erweiterungen des innerhalb dieser Knötchen verlaufenden Arterienrohres waren nicht zu bemerken.

9. Fall (v. Kahlden).

Frau R., 52 Jahre alt, verheiratet, hat fünf normale Geburten durchgemacht. Sie soll früher nie krank gewesen sein. Die Dauer der jetzigen Erkrankung beträgt nach Angabe des Mannes etwa 12 Wochen. Sie begann mit Fieber, Appetitlosigkeit und starken Schmerzen im rechten Hypochondrium und der Regio supra-umbilicalis dextra. Im Beginn der Erkrankung trat oft starker Schweiß auf, Abgeschlagenheit in allen Gliedern und große Mattigkeit, etwas Neigung zur Obstipation. Bald nach Beginn der Erkrankung stellte sich Oedem des rechten Augenlids, der rechten Stirn- und Wangengegend ein. Beide Knöchelgegenden waren abwechselnd stärker oder schwächer geschwollen. Nachdem diese Symptome einige Wochen gedauert haben, kam

die Patientin in die Klinik. Auffällig war starke Anaemie und eine leicht ikterische Hautfarbe. Die Temperatur betrug 37°, Puls 140, klein, arythmisch. Während der Behandlung hatte die Patientin fortwährend über große Schwäche, Appetitlosigkeit, Schlafmangel und Verstopfung zu klagen. Die Schmerzen im rechten Hypochondrium und in der Regio supraumbilicalis dauerten fort. Die Patientin gab an, daß sie an diesen Stellen ein heftiges Brennen verspüre. Auch in beiden Knöchelgegenden traten heftige Schmerzen auf. Die Patientin starb, ohne daß sich in diesen Symptomen etwas geändert hatte. Die Temperatur war in der letzten Zeit normal gewesen, während die hohe Pulsfrequenz fortbestand. Der Sektionsbefund war der gleiche wie im Fall 8, nur daß sich im Bereiche der Knötchen zahlreiche Thrombosen fanden.

10. Fall (Graf).

Aus der Krankengeschichte des Graf'schen Falles folgt, daß der bis dahin stets gesunde 30jährige Mann plötzlich mit heftigen Schmerzen im Leib, besonders in der Lebergegend, verbunden mit Icterus und hochgradiger Schwäche in den Beinen, ohne daß Schmerzen und Zuckungen bestanden,. Objektiv fallen an ihm besonders die enorme Blässe der Haut und sichtbaren Schleimhäute und die starken Oedeme an den abhängigen Teilen auf. Das Nervensystem ist völlig intakt, nur klagt Patient über eine Art von Kribbelgefühl. Temperatur war nie erhöht, Puls jedoch stets beschleunigt. In einem Anfall schwerster Dyspnoe kam der Patient nach etwa $3^1/_2$ monatlicher Krankheitsdauer ad exitum.

Der Sektionsbefund ist im kurzen der folgende: Die Arterien des Herzens zeigen teils derbe, gelblich-weiße, zirkumskripte, knötchenförmige, teils mehr strangartige varicöse Verdickungen und an diesen Stellen oft gänzlich aufgehobenes Lumen und außerordentliche Wanddicke. Im

Parenchym von Leber, Milz und Nieren, in der Serosa und Muscularis des Darmes, im Mesenterium treten die gleichen arteriellen Veränderungen auf. In diesen Organen sind, wenn auch im ganzen nicht sehr zahlreiche Aneurysmen vorhanden. In Milz, Niere und Lunge ist es zur Bildung von zum Teil schon völlig vernarbten Infarkten gekommen. Die Arterien des Gehirns und des Rückenmarks sind frei von jeder Veränderung. Dagegen weisen die kleinen Gefäße des Samenstranges und des N. cruralis bei mikroskopischer Untersuchung analoge Veränderungen auf. Als Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung läßt Graf den Prozeß „mit einer Invasion von aus den Vasa vasorum ausgegewanderten Leukocyten in die Adventitia und Muscularis beginnen. Sie durchbrechen die letztere und die Elastica, welche dadurch keine Kontinitätstrennung zu erleiden braucht und bringen das Endothel zur Abhebung.“ Dieses gerät in Wucherung und nimmt schließlich den Charakter eines faserigen Gewebes an.

11. Fall (Rosenblath).

In diesem Falle handelte es sich um einen 37 jährigen Mann, der vor mehreren Jahren vorher Pocken durchgemacht hat, sonst stets gesund gewesen war. Patient klagte über Schmerzen in beiden Armen und Beinen, profuse Schweiße, abwechselndes Frost- und Hitzegefühl und öfteres Erbrechen. Der Status ergab folgendes: Erguß in beiden Kniegelenken; starke Oedeme, aktive Beweglichkeit der Extremitäten unmöglich, Dyspnoe, Cyanose; subfebrile Temperatur; kleiner, weicher Puls: 112, — Albuminurie. Im Harn hyaline Cylinder und Leukocyten. Die Beschwerden nahmen in der Intensivität immer zu und führten den Patienten nach viermonatlicher Krankheit ad exitum.

Sektionsbefund gab Veränderungen am Herzen, adhäsive Pleuritis, chronischen Magenkatarrh, fettige Degeneration der Leber und der Niere und Knötchen an den Coronar-

arterien. Außerdem fanden sich mikroskopische Veränderungen fast aller kleinen Arterien. Der Querschnitt der Arterien war von einem dichten Wall von Leukocyten umgeben. Media auffallend dünn, Elastica bisweilen erhalten. Intima-Zellen oft nicht vorhanden. Die Lumina der Arterien von frischen Thromben ausgefüllt.

12. Fall (Müller).

32 Jahre alter Mann, der nicht zugeben will, luetisch infiziert zu sein, bekommt sehr starke Kopfschmerzen. Zu diesen gesellen sich in ganz kurzer Zeit Gelenkschmerzen, konstante Schmerzhaftigkeit in der Magengegend, Erblindung des rechten, Verminderung der Sehschärfe des linken Auges. Ophthalmoskopisch ist ein ganz normaler Befund konstatiert worden. Die Krankheit verlief unter mäßigem Fieber. Nach viermonatlichem Krankenhausaufenthalt stellte sich eine Besserung und Wiedererlangung des Sehvermögens ein. Bald darauf Verschlimmerung und Exitus unter Collapserscheinungen.

Bei der Sektion fielen auf knötchenförmige Verdickungen und Aneurysmen an den Arterien der Innenfläche des Sternums, des Halses, der Zunge, Niere, Leber, Därme, des Psoas, Magens, Mesenteriums und Herzens. Die mikroskopische Untersuchung erwies eine entzündliche Infiltration der Intima, die zur Granulationsbildung und Wandverdickung führte. In der Adventitia zweier kleiner Arterien der Pia mater erscheint das Initialstadium der Erkrankung, während Media und Intima frei sind.

13. Fall (Müller).

Dieser Krankheitsverlauf ist ungemein ähnlich dem vorherbeschriebenen. An der Krankengeschichte läßt sich nur hervorheben Haemoptoe und starke Atembeschwerden, die den Kranken zum Exitus führten.

Auf dem Sektionstisch sah man zahllose stecknadelkopf-

bis hirsenkorngroße Aneurysmen an den Coronararterien, den kleineren Arterien des Mesenteriums, der Leber und der Muskulatur der Unterschenkel. Der mikroskopische Befund war der gleiche, wie im Fall 12.

14. Fall (Krzyszkowski).

Der Fall Krzyszkowski betraf ein $2^1/_2$ Monate altes Kind — das Geschlecht ist nicht angegeben — bei dem zu Lebzeiten die Diagnose Scarlatina gestellt war. Bei der am 18. XI. 1897 erfolgten Aufnahme ins Spital konstatierte man einen Hautausschlag ohne deutlichen Charakter. Die Diagnose schwankte zwischen Scarlatina und Lues. Während des Spitalaufenthalts stieg das Fieber bis zu 40^0; man bemerkte einige Mal leicht vorübergehende Oedeme der Extremitäten und der Lider. Am 29. XI. starb das Kind plötzlich. Bei der Sektion fand man Lobulärpneumonie mit Lungenatelectasen, chronischen folliculären Darmkatarrh und acute hämorrhagische Nephritis. Die Kranzarterien des Herzens waren verdickt, doch betraf die Verdickung erst die Aeste, nicht die normalen Hauptstämme; sie waren leicht geschlängelt, an einigen Stellen lagerten der Gefäßwand weißliche, bis hirsekorngroße Knötchen auf. In den übrigen Arterien des Körpers fanden sich keine Veränderungen. Die Nieren zeigten auf der Oberfläche und am Durchschnitt zahlreiche kleine Blutungen. Die genaue Untersuchung der ganzen Leiche bot keine Zeichen von Lues. Die Haut war blaß. Keine Zeichen von Abschuppung. Bei der mikroskopischen Untersuchung boten die verdickten Arterien das bekannte Bild der Periarteriitis nodosa dar; die Knötchen erwiesen sich als kleinste Aneurysmen.

15. Fall (Freund).

Der 38 Jahre alte Mann ist vorher stets gesund gewesen. Er ist erkrankt mit Fieber und starken Diarrhoen. Es haben sich bald eingestellt heftige Schmerzen in den unteren Ex-

tremitäten, später auch in den oberen mit Sensibilitätsstörung. Starke Gewichtsabnahme. Emphysem und eitrige Bronchitis. Temperatur subfebril. Puls 100—120. Geringe Glykusurie. Muskulatur der Extremitäten stark atrophisch und druckempfindlich. Elektrische Erregbarkeit herabgegesetzt. Starke Eindämpfung der aktiven Bewegungen der Extremitäten und Rumpfmuskulatur. Schmerzen von Epigastrium in beide Hypochondrien ausstrahlend. Coma. Halbseitige, abwechselnd r. u. l. auftretende Krämpfe. Krankheitsdauer 3 Monate. Exitus.

Am Gesicht und Hals, sowie in der Haut der oberen Extremitäten miliare blasse Knötchen an den feinsten Arterien des Mesenteriums, Mesocolon, Magen, der Darmserosa, ferner unter dem Epicard, in der Leber, Submucosa der Gallenblase, der Nieren, Samenbläschen, Hoden und dem Samenstrange. Intensive entzündliche Infiltration der Adventitia von Zellen mit rundem, blassem und spindelfrömigem Elastica. Nur im Initialstadium ein normales Bild der Gefäßwand vorhanden. Lumen von einem homogenen Ringe umgeben, der aus der Media entsteht.

16. Fall (Veszprèmi).

14 Jahre alt, hereditär nicht belastet. Urticaria. Diatheris haemorrhagica. Oedeme. Gelenkschmerzen. Plötzliches Unwohlsein. Bewußtlosigkeit. Krampfartige Anfälle. Temp. 38—40°. Puls 96—156. Albuminurie. Harncylinder. Cheyne-Stockssches Atmen. Conjunktivitis, Keratitis. Krankheitsdauer 6 Monate. Exitus.

Multiple, miliare Knötchen und Aneurysmen der Coronararterien, sowie der Art. des Magens und Darms. Fettige Degeneration und Nekrose des Nervmuskels, Hypertrophie des l. Herzens. Thrombose der Vena cerebri super. sinistr. Größere Cerebralblutung. Multiple Thrombosen. Multiple nekrotische Niereninfarkte, wahrscheinlich Folge von Embolien. Lobuläre Pneumonie. Ulceröse Folliculargeschwüre

des Darmes. Magenblutungen und Erosionen. Oedem des Präputium und Decubitus ad os sacrum.

Infiltration der Adventitia durch kleine runde einkernige Zellen und polynukleäre Leukocyten, auch das benachbarte lockere Zellengewebe in großer Ausdehnung ergriffen. In dem Gebiete des Infiltrats fehlt die Elastica, die Media ist verdünnt und zeigt an der äußeren Hälfte Risse. Die der Adventitia zugekehrte Fläche ist zerklüftet und mit Leukocyten besetzt. Lumen durch der Wand anliegende Thrombusmassen ausgefüllt. Intimawucherung.

17. Fall (Ferrari).

Patient, 45 Jahre alt, ist angeblich immer gesund gewesen. Lues geleugnet. Starker Potus zugegeben. Temp. 39—40°. Linksseitige Lungentuberkulose. Rechtsseitige Radialislähmung. Später hohes Fieber. Somnolenz. Albuminurie. Harncylinder. Gesteigerte Sehnenreflexe. Lendenmuskulatur stark druckempfindlich. Krankheitsdauer sechs Wochen. Exitus.

Sektion ergab Lungentuberkulose, tuberkulöse Darmgeschwüre. Akute hämorrhagische Nephritis. Knötchen und Aneurysmenbildung der Arterien des Herzens, der Leber, Nieren und Nebennieren.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte primäre Degenerationsvorgänge der Media, sekundäre Infiltration der Adventitia. Oedematöse Durchtränkung der Media, später auch der Adventitia und Intima. Das Oedem von immer stärkerer Wucherung der fixen Zellen und immer reichlicheren Leukocyten begleitet.

Wenn man diese publizierten Fälle vergleicht, so ergibt sich eine ganze Reihe bemerkenswerter Eigentümlichkeiten für den in Rede stehenden Krankheitsprozeß. Wir sehen aus den Krankengeschichten, daß von dieser Krankheit vorzugsweise Männer befallen werden, und zwar Individuen meistens Ende der dreißiger Jahre. Alle Kranke stammen

aus Süd- oder Mitteldeutschland, ein Fall aus Rußland. Die Krankheitsdauer ist eine relativ kurze, zwischen 11 Tagen und 6 Monaten. Nur in einem Falle (von Meyer), und zwar ist das der einzige Fall, der nicht zur Sektion kam, der vielmehr geheilt entlassen wurde, dauerte die Krankheit sechs Jahre.

Fast alle Fälle weisen zwei Symptomkomplexe auf. Einmal die Nerven und Muskelerscheinungen, die durch ihre Ausdehnung, durch die fast gleichmäßige Beteiligung der Sensibilität und Motilität, die fehlenden Spasmen und durch die Atrophie wohl hinreichend als eine periphere Affektion charakterisiert sind. Daß es sich nicht um eine Neuritis handeln konnte, ging aus den Sensibilitätsstörungen hervor.

Die zweite Reihe der Erscheinungen betrifft den Verdauungsapperat. Fast in allen Fällen sehen wir, daß die Erkrankung mit Stuhlbeschwerden und Appetitlosigkeit begonnen hat. Ebenso konstant ist der mikroskopisch-anatomische Befund, nur daß bald mehr, bald weniger Organe ergriffen werden. Die knötchenförmige Veränderung der Arterien saßen an den Arterien des Netzes, Darmes, der Nieren, Leber, Milz und anderer Organe. Die Hirnarterien sind verschont geblieben. Nur Weichselbaum und Thomson haben in ihren Fällen dieselben knötchenförmigen Veränderungen an den Hirnarterien beobachten können. Auch wie in allen anderen Fällen sind die großen Arterien ungeschädigt geblieben. Es ist einleuchtend, daß die tiefgreifenden Veränderungen an den ernährenden Arterien, die verdickt, verengt, obliteriert und stellenweise erweitert gefunden sind, sich auch auf die betreffenden Organe, die sie zu versorgen haben, ausdehnen, und so sehen wir auch die verschiedensten Veränderungen an den Organen. So hat Weichselbaum in seinem Falle im Gehirn ein 2 cm im Durchmesser haltendes Aneurysma gesehen. Dieses Aneurysma hatte den N. oculomotorius zum Schwinden gebracht und war geborsten. Außer

diesem Aneurysma, das an der art. cerebri profunda sinistra saß, befand sich ein erbsengroßes Aneurysma am Abgange der Arteria cerebelli sup. sin., sechs hirsekorngroße an der Arterie bisilaris und endlich ein ebenso großes am ersten Aste der linken A. fossae sylvii.

In den Lungen fand sich verschiedentlich ausgebreitete Bronchitis. Auffallend ist, daß das Herz, an dem nicht nur am Stamme der Conorargefäße, sondern auch ihrem Laufe folgend, an den kleineren Arterien, im Muskel zahlzahlreiche Knoten vorhanden waren, stärker leidet. Denn die Angaben über Vergrößerung und Dilatation desselben, über bräunliche Verfärbung und leichtere Brüchigkeit des Muskels, sowie über Verfettung und Atrophie einzelner Muskelbündel sind durchaus nicht konstant.

Wie schon erwähnt, erweisen sich die Mesenterialdrüsen besonders stark erkrankt, und da auch in der Darmwand selbst reiche Knotenbildung vorkommt, finden sich in der Schleimhaut derselben, besonders im Ileum, die Erscheinungen der Enteritis und Nekrose und Bildung von bis in die Tiefe der Mucosa reichenden geschwülstigen Substanzverlusten. Im Gefolge von zahllosen Knoten an den Gefäßen der Magenwand fanden sich auf der geschwellten Schleimhaut oft haemorrhagische Erosionen; an der Art. pancreatica wohl Knoten, im Drüsenparenchyme aber keine Veränderungen.

In der Leber zeigten sich durch die Knoten einzelne Gallengänge komprimiert, die Milz wurde nicht oder nur wenig vergrößert angetroffen, aber mit zahllosen Knötchen durchsät, die Gefäßstämmchen verdickt, ihr Lumen verengt, auch thrombosiert, in einzelnen Fällen auch Infarkte.

Die Nieren boten bei starken Veränderungen sowohl am Stamme als auch an den Aesten der Renalis zahllose Thrombosierungen feinerer Gefäße, die Erscheinungen einer schweren akuten, interstitiellen oder haemorrhagischen Nephritis, hie und da auch Infarkte dar.

An den Venen hat sich eine den Arterien gleiche Erkrankung bisher nicht gefunden. Die Nerven sind nicht oder nur sekundär durch Druck von den Arterien her verändert, ihre Markfasern verfettet. Im Falle Freund waren auch die Arterien der peripheren Nerven stark befallen, und es konnten herdförmige degenerative Schädigungen an denselben nachgewiesen werden. Auch Ferrari gelang es in einem Stückchen Zwerchfellmuskulatur nachzuweisen, daß die Markscheiden des in diesem Stückchen befindlichen Nerven nach Weigert ungefärbt bleiben oder nur vereinzelte zerbröckelte Reste der Markscheide erkennen ließen. Dabei waren ganz typische Arterienveränderungen im interstitiellen Gewebe vorhanden, welch letzteres an manchen Stellen deutlich ödematös durchtränkt war.

Neben diesen eigentümlichen Veränderungen der Nerven, welche bei der Periarteriitis nodosa vorkommen, verdienen aber auch die dabei so häufig beobachteten degenerativen Veränderungen an den quergestreiften Muskeln berücksichtigt zu werden. Schon Kußmaul und Maier betonen diese starken degenerativen Prozesse. Was die Muskelfasern anbelangt, so beobachteten sie Verlust der Querstreifung, feinste Längsspaltung, Verschmälerung, körnige sowie hyaline Degeneration. Dabei zeigten die Muskelkerne häufig deutliche Neigung zur Wucherung.

Was die Ursache dieser Veränderungen anbelangt, so sind sie, nach der Meinung von Ferrari, hauptsächlich in der durch die Erschlaffung der Gefäßwände und den gesunkenen Blutdruck bedingten Cirkulationsstörung zu suchen. Welchen Einfluß diese geänderten Verhältnisse auf die Ernährung der versorgten Gebiete ausüben, so sagt z. B. Quinke, „wo sich Atrophie auf größeren Strecken findet, führt sie zur Erweiterung des Rohres und verminderten Elastizität und damit zur Verlangsamung und zu sonstigen Veränderungen des Blutstromes, namentlich zur Unvollkommenheit der Regulierung des Blutzuflusses. Dadurch wird

die Ernährung der versorgten Organe beeinträchtigt, sie werden weniger widerstandsfähig und erleiden Atrophie, Degeneration und hydropische Durchtränkung.“ Infolge der Ausdehnung der kleinen Gefäße erhalten die Capillaren mehr Blut, es kommt zu vermehrtem Austritt von Blutplasma in die Gewebe und, da der lymphatische Apparat infolge des gesunkenen Blutdruckes auch nicht mehr ordentlich funktionieren kann, auch leicht zu Oedem, wie sie bei der Periarteriitis nodosa häufig an verschiedenen Stellen des Körpers im Anschluß an die Gefäßveränderungen beobachtet werden. Es wird vielfach angenommen, daß diese degenerativen Prozesse Folgen der durch die Wucherung der Intima bedingten Verengerung des Lumens seien. Daß eine solche vorkommt, ja, daß es stellenweise auch zu gänzlichem Verschluß des Lumens kommen kann, beweisen unter anderem auch die anaemischen Infarkte, die dabei in den Nieren und einmal in der Milz gefunden wurden (Weichselbaum). Aber diese Verengerungen großer Arterien sind zwar manchmal ziemlich mächtig: aber man darf dabei nicht übersehen, daß gewöhnlich das Gefäß stark ausgedehnt ist, sodaß durch diese Wucherung nicht ein normales, sondern ein pathologisch weites Lumen verengt wird. Oft sah ich bei cirkumskripten Ausbuchtungen der Gefäßwand, daß die Wucherung der Intima nur an der ausgebuchteten Stelle sich entwickelte und dabei die normale Form der Lichtung vollständig oder annähernd wiederherstellte. Wie schon früher erwähnt, entsprechen jedenfalls Verengerungen des Lumens späteren Stadien des Prozesses, während gerade Störungen vonseiten der Muskeln und Nerven zu den frühesten Symptomen gehören. Außerdem sieht man nicht selten, z. B. am Herzen, starke Wucherungen der Intima der erkrankten Gefäße, wobei das Herzfleisch auffallend wenig verändert ist, so daß es scheint, „als würde durch diese Wucherung den schädlichen Folgen einer zu starken Erweiterung des Lumens entgegengearbeitet.“

Wenn man auf die Natur der beschriebenen Knötchen eingeht, so handelt es sich um eine umschriebene entzündliche Veränderung der Gefäßwand, durch welche dieselbe verdickt, das Lumen verengt, oder weil dabei die Wand nachgiebiger geworden ist, auch erweitert oder aneurysmatisch ausgebaut sein kann. Das Wesen liegt aber nicht, wie schon erwähnt, in der Aneurysmenbildung. Diese kann auch nicht eintreten; denn es bleibt in der größten Anzahl der Fälle, auch nur bei der knötigen Verdickung. Die letzterwähnten Veränderungen können alle drei Häute erfahren. Von Wichtigkeit ist die Festellung, welche Arterienwand primär von dem Krankheitsvorgang ergriffen wird. Da, wie angedeutet, alle drei Häute histologische Erkrankungen darbieten können, ist jede von ihnen von einzelnen Autoren als Ausgangspunkt der arterischen Prozesse angesehen worden.

Es fand sich eine Erkrankung:

der Adventitia allein	in	3	Fällen;
„ „ u. Intima	„	4	„
„ „ u. Media	„	6	„
„ Media u. Intima	„	1	„
aller drei Häute	„	1	„
Multiple Thrombosen	„	9	„

Kußmaul und Maier, Virchow, Zimmermann, Graf, Rosenblath, Müller, Frund, Veszprèmi und Jancó halten die Adventitia für den Ausgangspunkt, Chwosten und Weichselbaum, Fletscher und Kahlden, Krzyskowsky die Intima, Ferrari die Media, Eppinger und Meyer die Elastica bezw. die Media.

Ebenso wie die Autoren über den primären Sitz der Erkrankung bezüglich der einzelnen Gefäßwandschichten differieren, besteht auch eine Uneinigkeit über die Aetiologie des ganzen Prozesses. Ein Teil der Autoren, namentlich Kußmaul, Chwosten und Weichselbaum, Graf, Müller, ist geneigt, die periarteriitis nodosa, jener periarteriitis der

Hirnarterien an die Seite zu stellen, deren luetisch gummöse Natur besonders durch v. Baumgarten erwiesen ist. Sie sehen das syphilitische Virus auch als Ursache der multiplen Periarteriitis nodosa der verschiedenen Organe an. Andere halten die Periarteriitis nodosa für die anatomische Aeußerung eines besonderen Infektionsprozesses unbekannter Natur (Rosenblath, Freund, Veszprèmi, Jancó), oder vermuten, daß noch unaufgedeckte Toxine eine primäre Schädigung der Gefäßwände zu Stande bringen (Fletscher, v. Kahlden), Meyer nimmt an, daß die Media bezw. Elastica infolge einer congenitalen Anomalie geschwächt ist und daher dem syphilitischen Virus einen leichten Angriffspunkt bieten. Abweichend davon ist die Anschauung, welche Ferrari über die Entwickelung unseren Krankheitsprozesses vorbringt. Er macht die Polyarteriitis (wie auch die Polyneuritis und Polymyositis) abhängig von einer primären toxischen Alternation der nervösen Gefäßcentren, die allerdings nur hypothetischer Natur ist. Diese Erkrankung des Nervensystems führt nach ihm durch Vermittlung der vasomotorischen Nerven zu einer Degeneration der Arterienmedia in der Form einer oedematösen Vacuolisierung dieser Wandschicht und Atrophie ihrer Muskelfasern. Dazu soll sich dann erst sekundär der entzündliche Prozeß in der Adventitia gesellen. Thromben fanden sich im Falle von Ferrari nicht. Was die Natur der primären toxischen Schädlichkeiten betrifft, so nennt Ferrari zuerst den Alkohol. Ferrari verstärkt seine Ansicht mit der Tatsache, daß es sich in der Mehrzahl der Fälle um junge, kräftige Männer, die bis dahin anscheinend gesund gewesen sind, gehandelt hat. Vom Alkohol ist es aber bekannt, daß er neben Lähmung anderer nervöser Centren auch jene der Gefäße bewirkt; es ist daher nicht unmöglich, daß eine längere und intensive Einwirkung dieser Substanz unter Umständen solche Folgen nach sich ziehen kann.

Außer dem Alkohol gibt es aber wohl noch andere

Substanzen, welche eine solche Wirkung ausüben können. So z. B. Autointoxicationsprodukte, die sich im Körper bilden bei chronischen Darmkrankheiten, oder endlich Toxine, die im Anschlusse an eine acute Infektionskrankheit auftreten.

Auch die klinischen Symptome lassen sich, nach der Meinung von Ferrari, am besten durch die Annahme einer primären Lähmung und Degeneration der Gefäßmuskeln erklären. Wenn, wie in ausgesprochenen Fällen, die Erkrankung in einem so ausgedehnten Gebiet erfolgt, so muß notwendigerweise ein starkes Sinken des Blutdruckes eintreten. Daraus erklärt sich die Mattigkeit, die Verminderung der Harnmenge und die im auffallenden Gegensatz zur Temperatur stehende hohe Pulsfrequenz. Dieses Moment wird allerdings dann auch oft unterstützt durch die Erkrankung des Herzmuskels selbst. Da gewöhnlich das vom Splanchnicus beherrschte Gebiet am meisten betroffen ist, so füllen sich die Gefäße der Baucheingeweide stark mit Blut, und so wird der charakteristische „chlorotische Marasmus" leicht erklärlich. Auch die häufigen Oedeme an verschiedenen Orten sind wohl auf die stärkere Füllung der Capillaren und leichtere Durchlässigkeit infolge der Circulations- und Blutdruckstörung zurückzuführen. Dieser niedrige Blutdruck ist auch klinisch nachgewiesen, indem oft angegeben ist, daß der Puls weich und leicht unterdrückbar ist.

Die äußerst interessante Beschaffenheit der bei dieser Krankheit gefundenen pathologischen Veränderungen ist an sich selbst ein hinreichender Grund, noch einen weiteren Fall der Reihe der bereits veröffentlichten hinzuzufügen. Da ferner, wie oben geschildert wurde, die Meinungen der Autoren über das Wesen und die Bedeutung der Periarteriitis nodosa sehr auseinander gehen, erscheinen weitere Mitteilungen über diese seltene Krankheit sehr wünschenswert.

Der klinische Verlauf unseres Falles, der in der I. Medi-

zinischen Klinik beobachtet wurde, gestaltete sich folgendermaßen:

Oswald V., 30 Jahre alt, hat am 30. XI. 07 die Klinik aufgesucht wegen starker Schmerzen in beiden Unterschenkeln und Füßen mit einem Gefühl von Taubheit und Kribbeln in den Fußsohlen. Patient stammt aus einer gesunden Familie, in der Jugend stets gesund gewesen; er konnte immer seiner Beschäftigung, als Bäcker, nachgehen. Aus den Kinderkrankheiten kann der Patient angeben, daß er im 12. Lebensjahre Diphterie durchgemacht hat. Anschwellen und Schmerzhaftigkeit der Füße hat Patient zuerst im 21. Lebensjahre gehabt. Er mußte dann seine Arbeit einstellen. — Dauer der Krankheit 5 Tage. Seine jetzigen Beschwerden hat der Patient seit ca. 2 Wochen, als er aus einem Krankenhause entlassen wurde, wo er wegen einer gonorrhoischen Hodenentzündung behandelt wurde. Eine gonorrhoische Infektion hat der Patient zwei Mal durchgemacht. An Lues will er nie gelitten haben.

Status praesens: Ein mittelgroßer Mann in schlechtem Ernährungszustande mit geringem Fettpolster und mäßiger Muskulatur. Kein Fieber.

Haut warm und trocken. Sichtbare Schleimhäute etwas anaemisch.

Unterschenkel: Beide sind vom oberen Drittel ab ödematös geschwollen, l. größer als r. Fingerdruck hinterläßt Dellen. Die Haut ist warm und gespannt. An der rechten Tibia fühlt man periostitische Verdickungen. Eine besondere Schwellung weist die Gegend des rechten Fußgelenks auf. Am linken Bein von der Mitte des Unterschenkels, besteht ein Exanthem, das sich im wesentlichen zu beiden Seiten der Tibiakanten ausbreitet und am Gelenk über den rechten Malleolus internus hinübergeht. Das Exanthem besteht aus zahlreichen hirsenkorngroßen bis fünfpfenniggroßen roten Flecken, die auf Druck nicht verschwinden. Viele der kleineren Flecke konfluieren. Die

großen Flecke setzen sich deutlich aus drei Zonen zusammen: rötlichblaue Mitte (Ischaemie), haemorrhagischer und hyperaemischer Ring.

Herz: Herzdämpfung nicht vergrößert. Herztöne rein, zweiter Ton etwas klappernd.

Puls: weich, voll, 110—115, regelmäßig.

Urin: Alb. —, Sacch. —. Frei von Fäden.

Nervensystem: sonst normal. Nur im Bereiche der Schwellung der Beine ist die Berührungsempfindung und Schmerzgefühl herabgesetzt. Auf den Fußsohlen bestehen Paraesthesien.

Therapie: Feuchte Einwickelungen und Hochlagerung der Beine. Kollargolinjektion.

Krankheitsverlauf: 4. XI. Schwellung etwas zurückgegangen. 6. IX. Schwellung und Exantheme verschwunden. Nur Schmerzen in den Fußsohlen. 9. XI. Allgemeinbefinden unverändert.

Cor.: 1. Ton an allen Astien unrein. An der Pulmonalis ein systolisches Geräusch, 2. Ton klappend. Puls 72, regelmäßig.

26. XII. Schmerzen sind stärker geworden. Die Sensibilitätsprüfung in den Fußsohlen ergibt eine Herabsetzung sämtlicher Qualitäten im Bereiche der N. peroneus prof. Fast alle palpablen Drüsen sind geschwollen, weich, nicht schmerzhaft.

15. I. Plötzliches Aufsteigen der Temperatur auf 38,7°. Kopfschmerzen und Schmerzen in den Füßen steigern sich.

Urin: alb. + $^1/_2$ $^0/_{00}$ —. Diazo —.

Puls: 120 —, Blutdruck —215 (nach Riva-Rocci).

Von diesem Datum ab hat der Patient ein beständiges Fieber (bis 40°). Puls 130. Die Schmerzen nehmen immer zu. Dazu gesellen sich noch Magenbeschwerden und Diarrhoe, starkes Erbrechen. Unter ständiger Zunahme dieser Symptome kommt der Patient am 23. II. zum Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Sepsis, Endocarditis, Nephritis.

Das Sektionsprotokoll, das mir in liebenswürdiger Weise von Herrn Prof. Dr. Beitzke zur Verfügung gestellt wurde, ergiebt folgende Befunde:

Mittelgroßer, starker Mann von schlechtem Ernährungszustand.

Schädel o. B. Dura o. B. Pia leicht getrübt. Zwischen ihren Blättern mäßigviel wasserklare Flüssigkeit. In der Fossa Sylvii befindet sich eine walnußgroße Cyste, die mit klarer Flüssigkeit gefüllt ist. Das Gehirn ziemlich trocken, nirgends Herderkrankungen.

Im Herzbeutel ein Eßlöffel klarer gelber Flüssigkeit, Pericard an verschiedenen Stellen matt — fast nirgends vollkommen spiegelnd, aber noch ohne trübe Auflagerungen. Auf der Vorderseite des rechten Ventrikels ein glänzend weißer Fleck. Fettbelag ziemlich reichlich. Alle Herzostien enthalten Gerinnsel und auch flüssiges Blut. Herzfleisch von schmutzig, örtlich gelber Farbe. Wandung des linken Ventrikels 12—17, des rechten 2—4 mm dick. Klappen zart, stark blutig intibiert. Coronararterien weit, mit vereinzelten gelben Flecken an der Intima. Außen sitzen viele bis hirsekorngroße, zumteil glasige Knötchen.

Lungen frei im Torax, berühren sich in der Mittellinie. In der rechten Pleurahöhle ca. 50 ccm klare gelbe Flüssigkeit. Die Lungen sind gebläst. An der Schnittfläche fließt nur ein wenig schaumartige Flüssigkeit. Schnittfläche der linken Lunge rot, der rechten hellgraurot mit vielen dunkelroten Fleckchen. Nirgends Verdickung des Gewebes. Bronchien, Gefäße o. B.

Tonsillen mandelgroß, in der rechten eine kirschkerngroße Aushöhlung. Rachen, Gaumen von normaler Beschaffenheit. Die Schleimhaut der Trachea blaß-rötlich. Thyreoidea mäßig groß, colleichfrei.

Oesophagus normal.

Milz mit der Umgebung verwachsen ($13 : 8^1/_2 : 4$) Ober-

fläche ist graurot marmoriert und zeigt kleine Blutungen. Den grauroten Stellen an der Oberfläche entsprechen auf dem Durchschnitte kreisförmige schmutzig-hellrote, zumteil erweichte Herde, die sich scharf vom grauroten Milzparenchym abheben. An der Spitze einiger dieser Herde ist auf dem Schnitt die zuführende, verschlossene Arterie getroffen, deren Wand auffallend verdickt und von grauroter Farbe ist.

Linke Niere ($15:6:4^1/_2$). Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche rot und blaßgelb marmoriert — dazwischen einige kleine, mehr dunkelgelbe Stellen, die mit einer feinen roten Linie von der Umgebung scharf abgegrenzt sind. Rinde bis 1 cm breit, mit roten Flecken, in denen hie und da dicht unter der Rinde helle bis grünliche keilförmige Herdchen sitzen. Mark graurot. Auf der Schnittfläche sieht man an den Gefäßen miliare graue knotenförmige Verdickungen. Beckenschleimhaut blaßrosa.

Rechte Niere ($12:6:4$) weist dieselben Veränderungen auf.

Blase enthält fast klaren gelben Urin. Schleimhaut blaßgrau. Prostata und Harnröhre o. B.

Samenbläschen taubeneigroß, blaßbräunlich, weich. Im oberen Teile des linken Hodens ein dunkelroter, bohnengroßer etwas derberer Herd. In einem benachbarten Gefäß ein schwarzer fester Knopf. Auf fast allen Schnittflächen treten kleine Verdickungen hervor.

Nebenhoden o. B.

Leber ($26^1/_2:17:9^1/_2$) blaurot, mit einigen hellroten scharf begrenzten Fleckchen, namentlich am vorderen Rande des linken Lappens. Auf dem Durchschnitte setzen sich diese Herde keilförmig in das Leberparenchym fort. Ihre Schnittfläche ist im Gegensatz zum übrigen Leberparenchym trocken, teils von graurötlicher Farbe, teils gelbgefärbt. Das übrige Leberparenchym ist auf dem Durchschnitte rotgelblich mit deutlicher Läppchenzeichnung.

Die Gallenblase enthält einen Eßlöffel dunkelgrüner zäher Galle.

Netz und Darm miteinander verklebt durch gelbliche zum Teil salzige Massen. Wurmfortsatz ist frei. Darmschlingen fleckenweise gerötet, namentlich im Bereiche des unteren Ileum. Im kleinen Becken etwa 2 Eßlöffel trüber bräunlicher Flüssigkeit.

Das Mesenterium ist auffallend derb und anscheinend auch verdickt am Ansatze des Darmes. Die Drüsen sind erbsengroß bis bohnengroß — braunrot, graurot und einige von ihnen sind an der Flexura coli dextra verkalkt.

Dünndarm enthält ziemlich viel flüssigen, gelben Kot. Im Dickdarm geballter Kot von graugelblicher Farbe. Im Dünndarm befinden sich im unteren Ileum auf stark geblähtem Grunde eine Anzahl Stellen von Pfennig- bis Markstückgröße, die wie abgestorben aussehen. Mehr aufwärts erweitern sich diese Herde und nehmen stellenweise die ganze Circumferenz des Darmes ein. Durch buchtige Linien, die diese Herde umgeben, sind sie alle im Mesenterium sehr scharf abgrenzbar. Dickdarmschleimhaut blaßgrau. Vatersche Papille durchgängig.

Der Magen enthält ca. 4 Liter dünnbreiiger hellbrauner Flüssigkeit. Schleimhaut von hellgrauer Farbe, grobgekörnt. Auf der kleinen Kurvatur eine linsengroße etwas erodierte Stelle.

Pankreas ($16:2:1^1/_2$) sehr derb; Schnittfläche blaßgelblich mit einer Anzahl kleiner Fleckchen und einem sandkorngroßen gelben Kerne.

Regionäre Drüsen der Milz und der Leber über bohnengroß, schiefergrau. Inguinaldrüsen zeichnen sich durch ihre Weichheit aus.

Sektionsdiagnose: Periarteriitis nodosa. Anämische Infarkte der Milz, Leber, Nieren, Pankreas. Schwere parenchymatöse Degenerationen der Nieren. Urämische Nekrosen im Darm. Fettige Degeneration des Herzens. Geringes

Lungenemphysem. Verkäste Mesenterialdrüsen, diffuse fibrinöse eitrige Peritonitis. Chronische Gastritis. Hämorrhagische Erosion im Magen.

Mikroskopische Untersuchung:

Leber — septischer Infarkt — nekrotisches Lebergewebe mit besonders reichlicher Leukocytenanhäufung.

Niere, septischer Infarkt (Nekrose, aber in ihr Leukocyten). Zwischen Infarkt und normalem Gewebe atrophisches Parenchym.

Arterien (Netz, Darm, Nieren). Einige Arterien wenig verändert, andere total verschlossen. Veränderungen in der Intima anfangs, die sich aber in einigen Stellen durch die Media hindurch bis auf die Adventitia erstrecken. An wenigen, bosonders den verschlossenen Arterien zeigt sich zum Teil völliger, zum Teil partieller Schwund der Elastica. An anderen Stellen (Niere) ist die Media mehrfach eingerissen — zugleich besteht eine Intimastörung. Stellenweise fällt auch die starke Verdickung der Adventitia auf, die Veränderungen erstrecken sich auch weiter auf die Nachbarschaft (Paraarteriitis). Man kann sagen, daß es sich nicht um eine multiple Aneurysmenbildung handelt oder, daß der Prozeß auf die Media allen beschränkt ist. Vielmehr werden alle Schichten der Arterien betroffen — primär am häufigstem die Intima.

Vergleichen wir die Ergebnisse unseren Falles mit den Resultaten der literarischen Zusammenstellung. Bei unseren Beobachtungen handelte es sich wieder um einen Mann, der in mittlerem Lebensalter stand. Die Krankengeschichte unseren Falles nimmt in erster Linie auf die Schwäche und Schmerzen der Beine Rücksicht, welche seit ca. 10 Jahren bestanden haben sollen und, wie erwähnt, den Patienten der klinischen Behandlung zuführten. Ein akuter Beginn des tödlichen Leidens läßt sich nach dem Krankheitsbericht ca. 4 Wochen vor dem Exitus feststellen, denn da traten plötzlich hohes Fieber, Diarrhoe und heftige Kopfschmerzen ein. In

dem vorliegenden Falle liegt also unzweifelhaft ein akuter Verlauf vor. Indessen haben die Bilder der Gefäßerkrankung gerade auch am Darm bereits eine so hochgradige Entwicklung des Prozesses erwiesen, daß es wahrscheinlich erscheint, daß der klinische Beginn des Darmleidens nicht mit dem tatsächlichen anatomischen Einsetzen zusammenfällt. Vermutlich wurde die Erkrankung klinisch erst deutlich, als bereits ausgedehnte Geschwürbildung im Darm bestand. Es ist auch wohl begreiflich, daß diese ausgedehnten Geschwüre im Darme sehr geeignete Eintrittspforten für verschiedene Infektionserreger sein konnten und damit wiederum den akuten Verlauf der Krankheit beschleunigten. Die beträchtlichen Veränderungen an den Nieren sprechen mit Sicherheit für einen erheblich längeren Bestand der Nephritis, als es klinisch durch Auftreten von Albumen wahrgenommen wurde. Im übrigen spricht die relativ geringe Ausbreitung der Erkrankung an den Gefäßen der verschiedenen Organe in unserem Falle dafür, daß die Dauer der Erkrankung relativ kurz war. Vermutlich war der Exitus durch die schwere Darmaffektion beschleunigt worden.

Was den mikroskopischen Befund anbelangt, so muß hier als primärer Sitz der Wanderkrankung der Arterien die Intima in Betracht kommen. Zu demselben Schluß kamen, wie schon erwähnt, vier Autoren (Weichselbaum, Fletscher, v. Kahlden und Krzyskowsky). Die mikroskopischen Untersuchungen stimmen in diesen Fällen insofern überein, daß es sich überall um eine primäre Wucherung des Endothels gehandelt hat. Diese Wucherung kann sich aber naturgemäß in die Peripherie der Arterien vorstrecken und, so zu sagen, die anderen zwei Schichten der Arterienwand — die Media und die Adventitia — verschlingen, und so sehen wir auch Reste der Membrana elastica und einzelne Bündel von Muskelfasern in der von den Endothelzellen abstammenden Wucherung verschwinden. Gleichzeitig mit diesem an der Intima der Arterien sich abspielenden Prozeß geht eine sehr

starke Infiltration der Adventitia einher. Durch diese zellige Infiltration erfährt die Adventitia eine Verdickung auf das 6—10fache ihres normalen Umfanges, während die Intimawucherung zunächst zu einer mehr oder weniger starken Verengerung des Gefäßlumens führt — so ist es begreiflich, daß man eine Anzahl gänzlich obliterierter Arterien findet.

Die letzten sind scharf von der „Endarteriitis syphilitica" zu unterscheiden. Der Prozeß der „Endarteriitis syphilitica" besteht vorzugsweise in der Bildung zirkumskripter nekrotischer, sog. gummöser Herde in der Adventitia, die verschieden zahlreich gefunden werden; in der Umgebung zeugt sich vielfach ein neugebildetes Granulationsgewebe und Riesenzellen. Die Adventitia findet man in wechselndem Grade kleinzellig infiltriert, die Media ist ebenfalls von dieser Infiltration betroffen, die Intima ist erheblich verdickt. Letztere besteht in den früheren Stadien aus einem lockeren, zahlreichen Bindegewebe von sternförmigen Zellen und Spindelzellen mit deutlich fibrillärer Grundsubstanz, später tritt eine Schrumpfung ein, und es entsteht ein derberes, fibröses Gewebe, welches mehrfach Lücken zwischen sich läßt, auch von neugebildeten Gefäßen durchzogen wird. Neben Verengerung und Obliteration des Gefäßlumens durch diese verdickte Intima wurde auch Aneurysmenbildung beobachtet. Heubner sah die Intimawucherung, welche nach ihm aus einer Wucherung des Endothels mit Bildung freier Kerne zwischen Elastica und Endothel hervorgehen sollte, als das Primäre des Prozesses an und trennte von dieser Neubildung scharf die Entzündung, die von den gefäßhaltigen Teilen der Arterienwand, der Adventitia, erst sekundär hinzutritt. Demgegenüber sprach Baumgarten die Meinung aus, daß nicht die Intima, sondern die Adventitia die zuerst erkrankte Schicht sei, an welche sich erst später die Veränderungen in der Intima anschlössen.

Außer dem verschiedenen histologischen Verhalten der „Periarteriitis nodosa" und „Endarteriitis syphilitica"

sprechen noch andere Tatsachen gegen den syphilitischen Ursprung der „Periarteriitis nodosa“. Aus den Krankengeschichten sehen wir, daß nur in einem Falle die Syphilisdaten vorlagen — in allen anderen, ebenso wie in unserem Falle — ist Lues auszuschließen. Die ganze Art des Verlaufes findet in den sonstigen uns bekannten Manifestationen der Syphilis kein Analogon. Auch die Lokalisation des Prozesses spricht nicht für Syphilis, denn diese bevorzugt, wenn sie überhaupt die Arterien befällt, diejenigen des Gehirns, während, abgesehen von dem Weichselbaumschen Falle, in allen bisher vorliegenden Publikationen gerade das vollständige Intaktbleiben der Gehirnarterien besonders hervorgehoben wird.

Die Hystogenese dieses Prozesses und sein Krankheitsverlauf in unserem Falle können ebenso wenige sichere Beweise für die Aethiologie der Periarteriitis nodosa bringen, wie es in den bereits beschriebenen Fällen möglich war. Auch die Blutuntersuchung in unserem Falle, die während der Krankheit dreimal vorgenommen wurde, gestattet nicht, irgendwelchen Schluß auf die Aetiologie der Erkrankung zu ziehen.

Der Blutbefund am 11. 12. (Beginn der Krankheit) hat folgende Resultate ergeben:

Hämagl. (Sahli) 70 %
Erythroc. 3 190 000
Leukoc. 9 000
am 1. I. Leukoc. 24 000
darunter polymorphe Leukoc. 85 %
kleine Lymph. 10 %
große 1 %
Eosinophile 3 %
andere Formen 2 %
am 21. I. Leukoc. 29 000.

Wenn das Vorhandensein einer starken Leukocytose für einen Infektionsprozeß spricht, so hat anderseits die wieder-

holte bakteriologische Untersuchung intra vitam keine Infektionserreger nachweisen können. Nach dem histologischen Verhalten der Arterien wird man aber kaum bezweifeln können, daß es sich um eine vom Blute aus wirkende Schädlichkeit handelt, wobei es recht möglich wäre, daß das schädliche Agens mit dem Tode schon aus dem Blute verschwunden war. Für die Infektion würde unter anderem das plötzliche Einsetzen der Krankheit, ihr schneller Verlauf und der große Marasmus sprechen. Das akute Auftreten der Erkrankung im mittleren Lebensalter schließt die Theorie von der angeborenen Debilität der Elastica und von der Wirkung des erhöhten Blutdruckes, als ätiologische Momente aus.

Zum Schluß sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. His, für die gütige Ueberlassung des Themas und Herrn Stabsarzt Dr. Géronne für die freundliche Unterstützung bei meiner Arbeit meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Rokitansky, Denkschrift d. Akad. d. Wissensch. Wien 1852.
2. Kußmaul u. Maier, Arch. f. klin. Medizin, Bd. I, 1866.
3. Zimmermann, Wagners Arch. der Heilkunde. 1874.
4. Kundrat (Eppinger-Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 35).
5. Chwostek u. Weichselbaum, Allg. Wien. Med. 1877.
6. P. Meyer, Virchows Arch. Bd. 74, 1878.
7. Morley u. Fletcher, Zieglers Beiträge Bd. XI.
8. v. Kahlden, Zieglers Beiträge Bd. XV.
9. Graf, Zieglers Beiträge Bd. XIX.
10. Rosenblath, Zeitschrift f. klin. Medizin. Bd. XXXIII.
11. Müller-Festschrift zur Feier d. 50 jährigen Bestehens d. Stadtkrankenhauses zu Dresden-Friedrichstadt.
12. Desgl.
13. Krzyszkowsky, Przeglad Lekarski 1899.
14. Freund, D. Arch. f. klin. Med. Bd. 62.
15. Weszprèmi u. Jancsò, Zieglers Beitr. Bd. 34.
16. Ferrari, Zieglers Beiträge.

Lebenslauf.

Der Verfasser dieser Arbeit, Hermann Datnowski, mosaischer Konfession, aus Schawli (Rußland), ist als Sohn des praktischen Arztes Dr. Moritz Datnowski und dessen Ehefrau Bertha im Jahre 1887 geboren. Nachdem er im Mai 1904 am Gymnasium zu Schawli die Reifeprüfung abgelegt hatte, ließ er sich im Oktober desselben Jahres als ordentlicher Hörer der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg immatrikulieren, wo er sechs Semester bis Oktober 1907 studierte. Zu diesem Zeitpunkt bezog er die Universität Berlin, wo er nach viersemestrigem Studium sein Rigorosum bestand.

Während seiner Studienzeit hatte er Gelegenheit, die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren zu besuchen: Bier, Boveri, v. Frey, Hildebrand, His, Kraus, Nagel, Orth, Rubner, Schultze, Sobotta, Stöhr, Tafel, Wien, Ziehen.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser hiermit seinen aufrichtigen Dank aus.